

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК НА ФОНЕ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА И ГЕМОКОНЦЕНТРАЦИИ

В.А. Кисляков¹, Ю.И. Усков¹, К.О. Соболев¹, А.Е. Любова¹,
Е.С. Хамитова², О.Б. Мельник², И.Н.Тюрин², В.С. Деноткин²

¹ ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет Росздрава

² Городская клиническая больница № 12, Москва

Тактика лечения больного с острым почечным повреждением на фоне гиповолемии и высокой концентрацией азотистых метаболитов в крови не должна быть агрессивной. Высокие скорости элиминации токсинов и интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия могут привести к тяжелым осложнениям. Высокий уровень гемоконцентрации может существенно осложнить и даже сделать невозможным проведение заместительной почечной терапии до коррекции гиповолемии - а это потерянное время. Лечение таких больных должно проводиться на фоне

Ключевые слова: гемофильтрация, гемодиализация, гиповолемия, острое повреждение почек

Описание данного клинического случая посвящено проблеме лечения больных с анурией на фоне тяжелых расстройств гемодинамики, гемореологии, водно-электролитного и кислотно-основного состояния.

Известно, что сама по себе гиповолемия способна привести к олигурии, вплоть до острой почечной недостаточности (ОПН). И, конечно же, одним из главных, патофизиологически обоснованных принципов лечения таких больных является инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ), направленная на улучшение гемодинамических и гемореологических параметров. Однако известен и тот факт, что массивная ИТТ на фоне нарушенной проницаемости капилляров может привести к серьезным осложнениям, вплоть до респираторного дистресс-синдрома взрослых, а при определенных обстоятельствах и набуханию вещества головного мозга [1-3]. Как правило, пациенты с ОПН находятся в состоянии гипергидратации и подходы к их лечению хорошо известны [4, 5]. Литературных

источников, регламентирующих тактику ведения пациентов с острым почечным повреждением (ОПП) на фоне гиповолемии, мы не нашли.

Нам представился клинический случай успешного лечения больного с ОПП на фоне гиповолемии и гемоконцентрации с применением особого протокола на аппарате для экстракорпоральной гемокоррекции «Prismaflex» GAMBRO.

Больной Ш., 18 лет, поступил в клинику 25.02.08 г. в 3 ч 43 мин с жалобами на схваткообразные боли в животе, тошноту, многократную рвоту съеденной пищей.

Из анамнеза известно, что в мае 2007 г. - аппендэктомия в ГКБ № 55. 07.02.08 г. оперирован в 1-м хирургическом отделении ГКБ № 12 по поводу странгуляционной тонкокишечной непроходимости. Выписан из больницы 21.02.08 г. в удовлетворительном состоянии под наблюдением участкового врача. После выписки вновь появились боли в животе, тошнота, рвота сразу после каждого приема пищи. Стула не было

3 сут. Анурия в течение 10 ч. 25.02.08 г. боли в животе усилились, развился судорожный припадок, и пациент госпитализирован бригадой СМП с диагнозом: кишечная непроходимость.

В приемном отделении состояние пациента расценено как тяжелое: отмечаются сухость и бледность кожи и слизистых оболочек, снижен их тургор. АД 80/60 мм рт. ст., ЧСС = PS 110 в минуту. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут, умеренно болезненный в эпи- и мезогастральной области. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика ослаблена.

Во время осмотра в приемном отделении у больного развился повторный приступ тонико-клонических судорог с потерей сознания. Непроизвольного мочеиспускания, прикуса языка не было. Судороги купировались самопроизвольно. Приступ, как и предыдущий, пациент не помнит. Осмотр невропатологом: данных за очаговую неврологическую симптоматику не выявлено. Больной госпитализирован в отделение общей реанимации.

При поступлении: в клиническом анализе крови - Hb 19,1 г/дл; эр. $5,8 \cdot 10^9$ /мкл; Ht 59,8%; лейкоциты $18,4 \cdot 10^3$ /мкл; тромбоциты $674,0 \cdot 10^3$ /мкл. В биохимическом анализе крови - АсАт 197 Ед/л; АлАт 671 Ед/л; ЛДГ 666 Ед/л; γ -ГТП 90 Ед/л; α -амилаза 143 Ед/л; КФК общ. 356 Ед/л; КФК-МБ 33 Ед/л; билирубин общий 126 мкмоль/л; билирубин связанный 70 мкмоль/л; мочевины 39,3 ммоль/л; креатинин 715 мкмоль/л; K^+ 3,7 ммоль/л; Na 121 ммоль/л; Cl 43,7 ммоль/л. Коагулограмма - протромбин по Квику 66,3%

МНО 1,26; тромбиновое время 26,7 с; РФМК 17 мкг/100 мг; Д-димеры 612 мг/мл.

Тяжесть состояния при поступлении составила 29 баллов по шкале APACHE II.

ЭГДС: выраженный дуоденит. Хронический гастрит. Обращает на себя внимание резкое увеличение размеров желудка.

Рентгенография грудной клетки: без патологии (рис. 1).

На серии обзорных рентгенограмм брюшной полости: уровней жидкости, «арок», чаш Клойбера, свободного газа

в брюшной полости не выявлено. Гомогенное затемнение в эпигастральной области. В селезеночном поддиафрагмальном пространстве определялся горизонтальный уровень жидкости, рядом с ним - воздух в селезеночном углу толстой кишки. После контрастирования наблюдался удовлетворительный пассаж бария по кишечнику.

В отделении реанимации катетеризована правая подключичная вена: ЦВД отрицательное. Установлен желудочный зонд - получено 1,5 л содержимого желудка с остатками пищи. Катетеризован мочевой пузырь - получено 100 мл темной мочи.

Клинический анализ мочи - цвет желтый; прозрачность неполная; реакция кислая; рН 5 ед.; отн. плотность 1025; белок 0,87 г/л; билирубин 9 мкмол/л; аскорбиновая кислота 1,4 ммол/л; эритроциты 10 эр/мкл; лейкоциты 1-3 в п/з; эпителий плоский 0-1 в п/з.

Таким образом, в клинической картине преобладали признаки тяжелой гипотонической дегидратации, сопровождающиеся компенсированным метаболическим алкалозом, признаками коагулопатии и, как следствие, - ОПП. Учитывая клинико-лабораторные синдромы, было принято решение о проведении сеанса продолженной вено-венозной гемодиализации (CVVHDF) в режиме пре-постдилюции 1:1, с параллельной инфузионно-трансфузионной терапией.

В процессе лечения мы столкнулись с 2 проблемами. Первая - гемоконцентрация.

Проведение экстракорпоральной гемокоррекции у пациентов с высоким гематокритом всегда сопровождается риском тромбоза экстракорпорального контура. Уже через час после начала CVVHDF появились его признаки - начало расти давление перед

гемофильтром. Учитывая гемоконцентрацию, было принято решение работать в режиме предилюции, причем подавать максимально допустимый аппаратом объем замещающего раствора насосом перед насосом крови (4000 мл/ч), а также в стандартном режиме - в порт магистрали между насосом крови и гемофильтром в объеме 2400 мл/ч. В таком режиме удалось добиться оптимального гематокрита на входе в гемофильтр - 32,2%, что позволило избежать тромбоза экстракорпорального контура, обеспечить непрерывную CVVHDF в течение 22 ч, максимально возможный конвективный объем и дозу диализа.

Вторая проблема - это коррекция! гиповолемии на фоне высоких концентраций азотистых метаболитов. Попытка восполнить объем циркулирующей крови препаратами гидроксизилкрахмала и кристаллоидными растворами со скоростью 15 мл/кг/ч на фоне CVVHDF привела к нормализации гемодинамики, КЦС, водно-электролитного баланса.

Однако уже через 5 ч после начала терапии у пациента появились симптомы дизэквилибрации: пациент стал вялый, заторможен, на обзорной R-грамме грудной клетки появились признаки застоя в легких - резкое усиление легочного рисунка, увеличение размеров тени сердца (рис. 2). На ЭхоКГ признаки расширения правых отделов сердца и увеличения давления в легочной артерии. На наш взгляд, вышеописанное осложнение было вызвано избыточной инфузией на фоне интенсивной элиминации азотистых метаболитов из крови гемодиализацией. Клиренс мочевины из внесосудистого сектора запаздывал по сравнению со скоростью ее выведения из кровотока. Концентрация азотистых метаболитов во внесосудистом секторе стала существенно выше, чем во внутрисосудистом. Произошло перераспределение воды в пользу интерстициального и внутриклеточного секторов. Этому способствовала имеющаяся гипонатриемия и избыточная ИТТ. Данные обстоятельства послужили основанием для снижения дозы диализа, уменьшения конвективного объема и минимизации инфузий. Эти мероприятия в течение следующих 17 ч привели к купированию

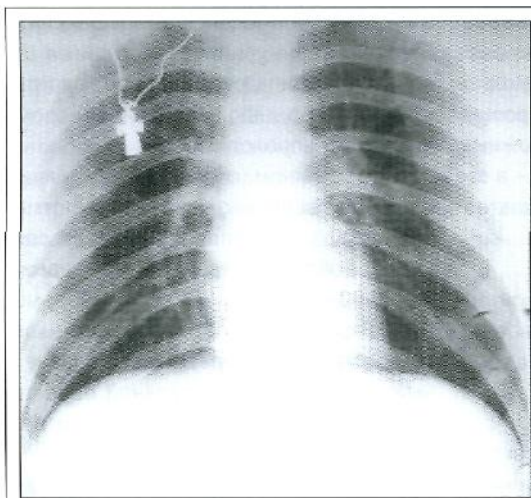


Рис. 1. Рентгенография грудной клетки больного III. при поступлении

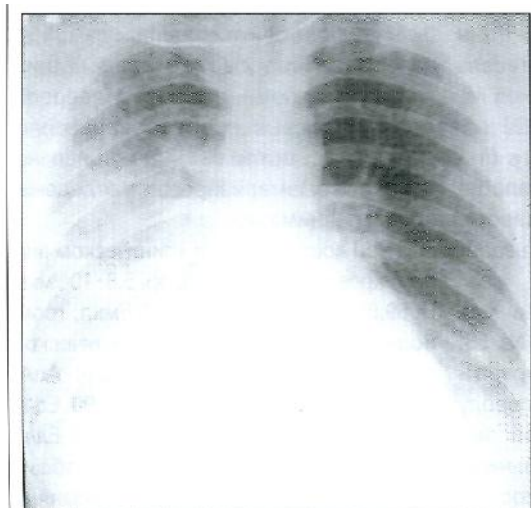


Рис. 2. Рентгенография грудной клетки больного III. через 5 ч после начала лечения резкое усиление легочного рисунка и увеличение размеров тени сердца

симптомов дезэквилибрации, стабилизации гемодинамических и лабораторных показателей. К этому моменту было получено 1000 мл мочи, и сеанс гемодиализации был остановлен. В течение последующих суток состояние пациента было стабильным, диурез составил 2800 мл, уровень мочевины снизился до 18 ммоль/л, и пациент был переведен в профильное отделение в удовлетворительном состоянии.

Особенностью представленного наблюдения является проведение диализной и ИТТ больному с ОПП, гиповолемическим шоком, гемоконцентрацией и высоким уровнем азотистых метаболитов. При лечении таких пациентов необходимо:

- CVVHDF проводить в режиме предилюции, причем подачу субстрата в экстракорпоральный контур осуществлять перед насосом крови с контролем гематокрита и постепенным снижением конвективного объема по мере коррекции гиповолемии;
- гемодиализацию проводить в щадящем режиме. Скорость потока диализирующего раствора должна быть ≤ 10 мл/кг/ч;
- оптимизировать ИТТ по объему и скорости введения растворов.

Снижение риска развития осложнений ИТТ может быть достигнуто посредством использования адекватного инвазивного мониторинга, предпочтительно

в варианте технологии PiCCO, опираясь на следующие гемодинамические ориентиры [6]:

- $AD_{cp} > 70$ мм рт. ст.;
- сердечный индекс > 3 л/мин/м²;
- ударный индекс > 40 мл/м²;
- глобальный конечно-диастолический объем > 680 мл/м²;
- внутригрудной объем крови > 850 мл/м²;
- вариации ударного объема $< 10\%$;
- внесосудистая вода в легких < 7 мл/кг.

Применение этих ориентиров может оказаться решающим в выборе инфузионных сред, инотропной поддержки, проведения ИВЛ, назначения диуретиков и заместительной почечной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б.Р., Кассиль В.Л. Острый респираторный дистресс-синдром. Практическое руководство. - М.: Литерра, 2007. - С. 44-45.
2. Daugirdas J.T., Blake P.G., Ing T.S. Handbook of Dialysis // Lippincott Williams & Wilkins. - 2001; 182-186.
3. Руднов В.А., Зубарев А.С, Бутров А.В. Современная практика инфузионно-трансфузионной терапии в отделениях реанимации и интенсивной терапии России. Результаты многоцентрового клинико-эпидемиологического исследования

КРИСКО // Интенсив, тер. -2007; 1(9): 4-9.

4. Гуревич К.Я. Проблемы и перспективы диализной терапии хронической и острой почечной недостаточности // Эфферентная терапия. - 2004; 10(3): 104-111.

5. Ливанов Г.А., Михальчук МЛ., Каламансон МЛ. Острая почечная недостаточность при критических состояниях. - СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2005. - С. 42-48.

6. Hoefl A. Refresher Course of Lectures // Euroanesthesia. - 2004; 75-78.